



CARTAS CIENTÍFICAS

Infarto agudo de miocardio de causa no aterosclerótica: embolismo coronario

Non-atherosclerotic acute myocardial infarction: coronary artery embolism

Sr. Editor:

El infarto agudo de miocardio (IAM) de causa embólica es una entidad rara, a menudo difícil de diagnosticar y sin consenso respecto a su tratamiento.

Presentamos el caso de una mujer de 58 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, fibrilación auricular (FA) diagnosticada hace 5 años y accidente isquémico transitorio hace 2 años, sin antecedentes quirúrgicos, y en tratamiento con bisoprolol, metformina y clopidogrel - rechazó tratamiento anticoagulante - que ingresa en nuestra Unidad Coronaria tras activación de código CORECAM (Código Infarto Castilla-La Mancha).

La paciente refería instauración brusca de dolor centrotorácico opresivo, irradiado a yugulum y miembro superior izquierdo, acompañado de cortejo vegetativo profuso, iniciado 2 horas antes; nunca antes había presentado dolor torácico. El electrocardiograma (ECG) que realizó la unidad móvil de emergencias mostraba ritmo de fibrilación auricular con elevación del segmento ST en II, III y aVF, con descenso especular en I y aVL (fig. 1). La paciente fue diagnosticada de síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) y se administró 300 mg de aspirina, 600 mg de clopidogrel y cloruro mórfico, trasladándose a nuestro hospital para angioplastia primaria. A su llegada a la sala de hemodinámica, refería dolor torácico aunque de menor intensidad y se mostraba pálida, sudorosa, nauseosa y taquipneica. Las cifras tensionales eran de 160/75 mm Hg, la frecuencia cardíaca 90 lpm y la saturación de oxígeno 97% respirando aire ambiente. En la exploración física destacaban ruidos cardíacos arrítmicos y murmullo vesicular conservado con crepitantes bibasales, sin otros datos de interés. De forma súbita, y previo al inicio de la coronariografía, presentó parada cardiorrespiratoria secundaria a fibrilación ventricular que precisó desfibrilación con choque eléctrico a 100 J, sin complicaciones posteriores. Se

realizó coronariografía urgente vía femoral derecha que mostró dominancia derecha; tronco coronario izquierdo, descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha angiográficamente normales con imagen de amputación a nivel muy distal de todas las subramas de la arteria descendente posterior y posterolateral (fig. 2). Se intentó apertura con guía y balón de los vasos con trombo impactado y fragmentado sin éxito, por ser vasos distales y de escaso calibre, y se administró abciximab. El antecedente de FA embólica no anticoagulada, la angiografía coronaria normal y la apariencia angiográfica de la lesión culpable, sugirieron embolismo coronario como causa del infarto agudo de miocardio. Se inició entonces anticoagulación con heparina sódica, que se mantuvo hasta que se alcanzó un adecuado Ratio Internacional Normalizado (INR) con acenocumarol. Se realizó ecocardiograma transtorácico que objetivó acinesia inferior y del septo posterior con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 46%. No se apreciaron valvulopatías significativas, ni imagen de trombo. En las analíticas seriadas, alcanzó un pico de CPK de 995 UI/L, MB 140,7 mg/mL y TI 20,41 ng/mL.

Entre el 4 y el 7% de los pacientes que sufren IAM no presentan enfermedad coronaria aterosclerótica subyacente, y este porcentaje incluso se cuatriplica en pacientes menores de 35 años¹. El embolismo coronario se incluye dentro de las entidades no-ateroscleróticas causantes de IAM, con una prevalencia desconocida. Dicha entidad debe sospecharse en estados de hipercoagulabilidad, presencia de prótesis valvulares, fibrilación auricular, endocarditis, trombos murales, tumores cardíacos, y ciertas malformaciones cardíacas^{2,3}. La causa más frecuente es la inadecuada anticoagulación de situaciones protrombóticas. La angiografía coronaria es necesaria para el diagnóstico y se requiere documentación de trombo en ausencia de enfermedad aterosclerótica. Así mismo, pueden observarse signos de embolismo distal como pequeños stops periféricos, que a su vez constituyen signos de mal pronóstico⁴.

A pesar de encontrar casos descritos e incluso revisiones en la literatura, no existe un algoritmo terapéutico estándar en el tratamiento de esta rara entidad. Aunque inicialmente se consideraron de elección los fármacos antiagregantes, anticoagulantes y vasodilatadores; y posteriormente los fibrinolíticos intracoronarios, actualmente se

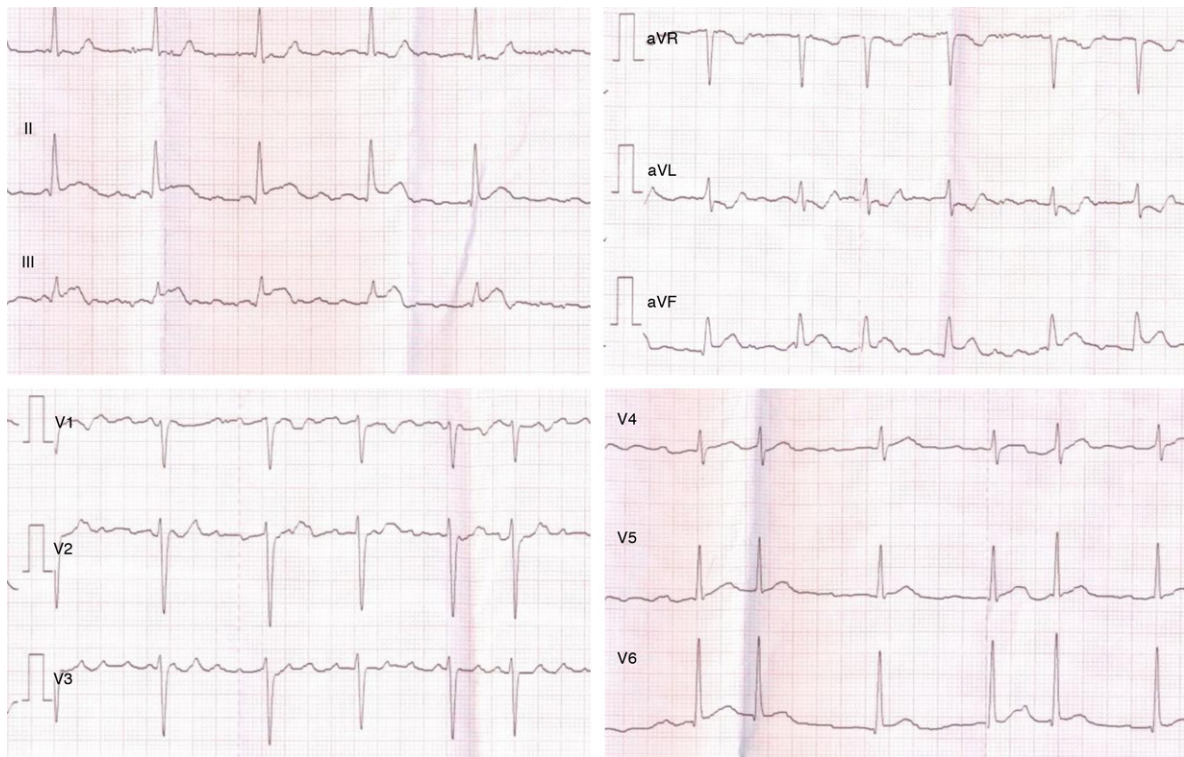


Figura 1 Electrocardiograma registrado durante el primer contacto médico.

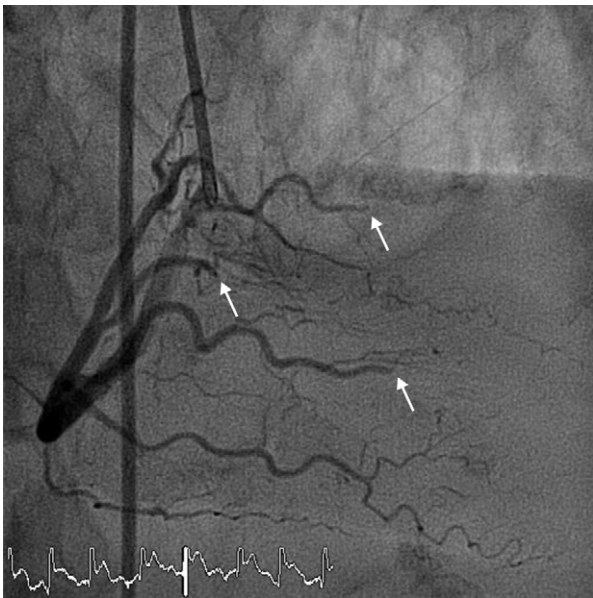


Figura 2 Angiografía coronaria que muestra embolias múltiples con oclusión de ramas distales de arteria coronaria derecha (flechas).

emplean las técnicas de intervencionismo coronario percutáneo (angioplastia con balón, stent o embolectomía)⁵ en la mayoría de los casos descritos en la literatura. En el caso que describimos, se intentó apertura de las ramas ocluidas sin éxito, y se administró abciximab.

Todas las estrategias terapéuticas arriba mencionadas deben acompañarse de una anticoagulación efectiva² El tratamiento a largo plazo de pacientes con FA crónica que han sufrido embolismo coronario es un tema debatido en cuanto a la asociación de antiagregantes plaquetarios al acenocumarol. Diferentes estudios, entre ellos el SPORTIF⁶ que valoran los riesgos y beneficios de combinar aspirina con anticoagulantes en pacientes con FA, concluyen que los riesgos superan los beneficios. Si bien es cierto que estos estudios no se han llevado a cabo en el contexto clínico que nos concierne, nosotros, al igual que otros autores, decidimos no añadir antiplaquetarios al tratamiento anticoagulante de la paciente, insistiéndole en la importancia de mantener un INR óptimo.

Bibliografía

1. Waller BF. Atherosclerotic and nonatherosclerotic coronary artery factors in acute myocardial infarction. *Cardiovasc Clin.* 1989;20:29-104.
2. Nakazone MA, Tavares BG, Machado MN, Maia LN. Acute myocardial infarction due to coronary artery embolism in a patient with mechanical aortic valve prosthesis. *Case Report Med.* 2010;2010:751857.
3. Llinares Tello F, Hernández Prats C, González de la Rosa J, Ortolá Vercher V, Bosacoma Ros N, Ordovás Baines JP, Caturla Such JM. ST segment elevation acute coronary syndrome during pregnancy: a case report and review of therapeutic options. *Med Intensiva.* 2007;31:29-35.

4. Henriques JP, Zijlstra F, Ottervanger JP, De Boer MJ, Van't Hof AW, Hoorntje JC, et al. Incidence and clinical significance of distal embolization during primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2002;23:1112-7.
5. Hernandez F, Pombo M, Dalmau R, Andreu J, Alonso M, Albarrán A, et al. Acute coronary embolism: angiographic diagnosis and treatment with primary angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002;55:491-4.
6. Flaker GC, Gruber M, Connolly SJ, Goldman S, Chaparro S, Vahanian A, et al. Risks and benefits of combining aspirin with anticoagulant therapy in patients with atrial fibrillation: an exploratory analysis of stroke prevention using an oral thrombin inhibitor in atrial fibrillation (SPORTIF) trials. *Am Heart J.* 2006;152:967-73.

M.T. López-LLuva^{a,*}, I. Sánchez-Pérez^a,
V. Fernández-Vallejo^a, N. Pinilla-Echeverri^a,
R. del Campo-Tejedor^b y A. Ambrós-Checa^b

^a Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

^b Servicio de Medicina Intensiva, Hospital General Universitario de Ciudad Real, Ciudad Real, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mtl.lluva@gmail.com

(M.T. López-LLuva).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.05.006>

Bloqueo auriculoventricular completo secundario a radioterapia

Complete atrioventricular block secondary to radiotherapy

Sr. Director:

Paciente de 43 años, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos, con antecedentes de linfoma de Hodgkin tipo esclerosis nodular a los 10 años de edad, tratado con 6 ciclos de quimioterapia según esquema mecloretamina, vincristina, procarbazona y prednisona (MOPP) y radioterapia supradiaphragmática (3.600 rads) e infradiaphragmática (2.950 rads). Además estaba diagnosticado de síndrome de Wolf-Parkinson-White, habiéndose realizado ablación de vía posterolateral izquierda hacia 4 años. También presentaba como otros antecedentes un hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo con levotiroxina.

Acudió a Urgencias por cuadro de mareo y sensación de malestar general de una hora de evolución. No había presentado síncope. La tensión arterial era 80/50 mmHg. La auscultación cardiopulmonar era normal. El electrocardiograma (ECG) realizado mostró bloqueo AV completo con ritmo de escape con QRS ancho a 38 lpm. Debido a la mala tolerancia hemodinámica, se implantó marcapasos transitorio por vía femoral derecha, sin complicaciones. La función renal e iones, así como los niveles de hormonas tiroideas estaban dentro de la normalidad. Se realizó un ecocardiograma que descartó cardiopatía estructural y derrame pericárdico. A las 48 horas se implantó un marcapasos definitivo DDD. Fue dado de alta a los 4 días del ingreso, sin complicaciones.

En la práctica clínica diaria lo más frecuente es que el bloqueo auriculoventricular (AV) completo se presente en pacientes de edad avanzada, bien secundario a diversas medicaciones, alteraciones electrolíticas, o en el contexto de un síndrome coronario agudo como causas más habituales. Por el contrario, es poco frecuente ver bloqueos AV completos en pacientes jóvenes. En la [tabla 1](#) aparece una relación de las posibles etiologías del bloqueo AV completo. Nuestro paciente presentaba 2 potenciales causas que podrían explicar la presencia de un bloqueo AV, que son el hipotiroidismo¹ y la radioterapia². Los niveles de hormonas

tiroideas del paciente estaban dentro de la normalidad con el tratamiento sustitutivo, por lo que es una causa poco probable. En relación con el uso de la radioterapia torácica en el tratamiento de tumores se han descrito a nivel cardíaco la aparición de diversos grados de bloqueo AV, engrosamiento y fibrosis a nivel valvular, derrame o constricción pericárdica y fibrosis miocárdica fundamentalmente a nivel del ventrículo derecho. También se ha descrito la presencia de estenosis a nivel de arterias coronarias^{3,4}. Nuestro paciente no presentaba afectación valvular ni pericárdica. Aunque no se puede excluir totalmente la afectación coronaria ya que no se realizó coronariografía, nuestro paciente no presentaba clínica anginosa y no existían alteraciones segmentarias de la contractilidad en el ecocardiograma.

Las alteraciones de la conducción secundarias a radioterapia pueden originarse por daño a nivel vascular que cause isquemia, o por afectación directa del sistema de conducción⁵.

Existen una serie de datos que apoyan la relación entre el bloqueo AV y la radioterapia⁶, como son que se trate de un paciente joven, la aparición del bloqueo AV más de 10 años después de la radioterapia, el empleo de dosis alta de radiación y la existencia de bloqueo de rama dere-

Tabla 1 Causas más frecuentes de bloqueo AV completo

Medicamentos: digoxina, betabloqueantes, antagonistas del calcio, amiodarona, etc.
Alteraciones electrolíticas: hiperpotasemia
Infarto agudo de miocardio
Miocarditis
Congénito
Hipotiroidismo
Poscirugía cardíaca
Aumento del tono vagal
Fibrosis del sistema de conducción: radioterapia, enfermedad de Lenegre
Miocardopatías: chagas, amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis
Tumores cardíacos
Colagenosis: artritis reumatoide, lupus, esclerosis sistémica
Infecciones: enfermedad de Lyme, endocarditis infecciosa, fiebre reumática